FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

N° 309

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Chantal ARVIS née ATHIAS

le 31 Décembre 1935 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

INDICATIONS DU TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX DANS LES ASCITES CIRRHOTIQUES

Président : M. BROUET, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)		ETTORI (J.)
» » (Profr à titre personnel)		SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)		BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		N.
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		N.
Embryologie		GIROUD (A.)
» (Profr à titre personnel)		TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉS (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE: BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon époux

A mon fils

A la mémoire de mes parents

A toute ma famille

A mes amis

A Monsieur le Professeur BROUET

qui m'a fait l'honneur de présider cette thése

A Monsieur le Docteur CAROLI

Avec l'expression de ma profonde admiration.

A Monsieur le Docteur G. PEQUIGNOT

qui m' a beaucoup guidée dans l'élaboration de

ce travail

Qu'il reçoive mes vifs remerciements

A Monsieur le Docteur A. PARAF

A mes maîtres dans les hôpitaux

INTRODUCTION

Nous considèrerons la Tuberculose péritonéale des cirrhoses ascitiques,non pas d'un point de vue spéculatif mais sous un angle pratique , diagnostique et thérapeutique.

Ce sujet fut jadis à l'ordre du jour ,puis il devint une notion classique ,pour tomber finalement dans un oubli relatif.

En effet ,la surinfection du liquide d'ascite ,d'abord jugée fréquente ,voire inévitable ,fit ensuite partie des éventualités rares.

Cependant ,depuis quelques années ,un certain nombre d'observations ont attiré notre attention. Le cas le plus frappant ,et qui nous détermina à revoir le problème ,fut celui de cette cirrhotique qui mourut dans le coma aprés un épisode fébrile résistant à la Tifomycine ,et dont l'ensemence--ment du liquide d'ascite sur Loewenstein devint positif six jours aprés le décès.

Il nous est donc apparu que la Tuberculose n'était pas si rare dans l'ascite,et,qu'étant donnée l'efficacité de la chimiothérapie antibacillaire,on n'avait pas le droit de la méconnaitre ni même,parfois,d'attendre sa preuve pour traiter.

H I S T O R I Q U E

La Tuberculose péritonéale des cirrhotiques avait été souvent observée par les anciens auteurs, au point qu'elle devint une notion trés classique.

CHAUFFARD décrit avec précision dans une de ses cliniques la péritonite ,complication de la cirrhose éthylique: l'ascite s'enkyste,l'abdomen devient douloureux,la fiévre et les gros troubles digestifs apparaissent.

On avait aussi constaté l'association étiologique de la Tuberculose et de l'alcoolisme.Ce furent HUTINEL puis SABOURIN qui individualisèrent la cirrhose graisseuse hypertrophique,de si grave pronostic.

LANCEREAUX ,sur 2I8 cirrhoses,trouve 85 cas de Tuberculose,dont 38 avec atteinte péritonéale (soit 26 bacilloses pulmonaires et péritonéales associées et I2 bacilloses péritonéales isolées).

MOROUX ,consacrant sa thése aux rapports de la péritonite tuberculeuse et de la cirrhose hépatique, met en évidence la fréquence de leur coexistence à l'autopsie ,

alorsqu'on avait diagnostiqué l'une ou l'autre affection.
Il estime que la cirrhose est toujours antérieure à la Tuberculose ,car en créant une irritation péritonéale, elle rend la séreuse sensible à l'agression bacillaire.
Dans les 11 observations présentées les ascites sont réçentes.
Les autopsies ont révélé ,sur ces 11 cas de tuberculose accom--pagnant la cirrhose, 9 granulies péritonéales et deux formes pseudomembraneuses.

TRIBOULET (I903) expose la statistique anglaise établie par le Dr KELYNACK:

	I2I	cirrhoses
	28	tuberculoses
dont	I2	tuberculoses péritonéales

Triboulet lui méme admet la grande fréquence de la Bacillose pleurale et péritonéale dans les cirrhoses.Il note qu'on a pu retrouver le B K dans l'ascite de certains alcooliques,alors que l'atteinte tuberculeuse n'avait pas été soupçonnée cliniquement.

Au debut du Siécle on commenca à donner une importance à la cytologie de l'ascite.

GILBERT et VILLARET (I906) pensent que l'examen du liquide n'a de valeur qu'à la premiére ponction.
L'ascite,ayant au départ une formule mécanique,s'enrichit en albumine et en lymphocytes aprés plusieurs ponctions.
Toute formule mixte (lymphocytes -placards endothéliaux)évoque la Tuberculose,mais seulement à la premiére ponction.

Ils citent sur I2 cirrhoses éthyliques,2 péritonites bacillaires vérifiées à l'autopsie.L'une a une formule peu évocatrice :29% de lymphocytes 38% de cellules ,tandis que l'autre a 74% de lymphocytes et 26% de cellules.

ROUX dans sa thése pose le probléme des alcoo--liques tuberculeux porteurs d'une ascite : est elle une péritonite tuberculeuse ou un épanchement mécanique banal ?
Il range les ascites de ces malades en 3 catégories:

- ascites dues à une cirrhose sans péritonite bacillaire
- ascites dues à une péritonite isolée sans cirrhose à l'autopsie
- ascites par lésions associées péritonéales (bacillaires) et hépatiques (alcooliques)

Il attache une grande importance à l'inoculation au cobaye et à la cytologie. Il admet ainsi qu'une lymphocytose isolée peut étre à elle seule révélatrice de la nature tuberculeuse de certaines ascites.En fait dans ses 3 catégories d'observations le liquide est lymphocytaire.Dans 2 cas d'épanchements jugés purement hépatiques il existe une lymphocytose secondaire.

Il conclut que chez tout cirrhotique tuberculeux le Péritoine est plus ou moins atteint,et que l'ascite,quelque soit son origine, est à des degrés divers sous la dépendance de la Tuberculose.

La fréquence de cette association cirrhose tuberculose péritonéale amena la théorie de l'étiologie bacillaire

de l'ascite cirrhotique.

En I9I2 ROQUES et CORDIER affirment :
"l'infection tuberculeuse est la source de l'ascite " ,sans exclure totalement,cependant, la théorie de l'hypertension portale.
Ils s'appuient sur une série de 20 observations avec autopsies.
dont I3 avaient des lésions péritonéales et hépatiques visibles macroscopiquement et une inoculation au cobaye positive
6 n'avaient aucun signe macroscopiquement visible mais inoculaient positivement le cobaye
dans un seul cas la nature tuberculeuse de l'ascite n'avait pu être prouvée !
Se basant sur la tuberculisation du cobaye,la lymphocytose,et l'albumine supérieure à 30 gr par litre,ils donnent plus d'importance à l'étude du liquide qu'à la clinique et à l'autopsie.

Avec les années I92I I924 c'est l'avénement de la théorie de l'Anergie hépatique.
Pour prouver le rôle du Foie dans la lutte de l'organisme contre la Tuberculose ,et la moindre résistance des cirrhotiques à son égard,FIESSINGER et BRODIN (I92I) publient leurs cinq premiéres observations de cirrhotiques tuberculeuses à cutiréactions négatives .Ils présentent 2 cas de granulie péritonéale terminale
une cirrhose hypertrophique avec granulie péritonéale et un nodule fibreux du sommet droit.
une cirrhose hypertrophique avec des granulations sur le

le Péritoine pariétal,l'Intestin,l'Epiploon,et d'anciennes lésions pulmonaires cicatrisées.

Dans ces deux cas,la cytologie,pratiquée un mois et une semaine avant la mort ,ne montrait qu'une faible lymphocytose.

Fiessinger et Brodin avaient constaté qu'à coté des lésions tuberculeuses actives,on trouvait souvent de vieilles cicatrices.

Ils jugeaient que la Bacillose n'était jamais primitive dans l'ascite ,parce que la lymphocytose n'apparaissait que secondairement.

Cette notion de surinfection tuberculeuse du liquide d'ascite était donc trés classique il y a quelques décades.

On lit,dans le traité de SERGENT que la péritonite tuberculeuse est trés courante chez les cirrhotiques,plus que les infections à germes banaux, et que la facilité de cette surinfection rend compte de la fréquence du B K dans les vieilles ascites cirrhotiques.

Dans le nouveau traité de Médecine(I928) VILLARET estime qu'on retrouve souvent à l'autopsie des cirrho--tiques des lésions granuliques péritonéales ,sur le Mésentére et l'Intestin.

Ayant inoculé I5 liquides d'ascites,il obtient 2 résultats positifs.

LEMIERRE est un des premiers à adopter une attitude plus modérée.

Il pense que l'on a exagéré la fréquence de la Tuberculose dans l'ascite cirrhotique. Cette infection,lorsqu'elle existe, est toujours secondaire,et a surtout un rôle dans l'évolution terminale des cirrhoses malignes,où elle prend l'aspect d'une granulie péritonéale.

Infirmant l'opinion classique, Lemierre admet avec LESVEQUE qu'en dehors de complications,le liquide d'ascite ne doit pas s'enrichir aprés ponctions. Il constate au contraire un appau--vrissement progressif en albumine et une diminution du culot. En effet,en l'absence de complications, "l'ascite doit conserver jusqu'au bout ses caractéres d'épanchement mécanique".

L'apparition d'une lymphocytose et d'une augmentation de l'albumine est donc en faveur d'une infection bacillaire secondaire.

Sur IO cirrhotiques,Lemierre trouve 7 cas de liquide lymphocytaire mais ne retrouve la Tuberculose que dans 2 cas:

dans l'un par inoculation au cobaye

dans l'autre à l'autopsie.

ROQUES et VOLHERS (I93I) publient une statistique qui sera la derniére à donner des chiffres élevés. Elle concerne 43I cirrhoses ,toutes vérifiées à l'autopsie. Dans 35% des cas il existe des lésions tuberculeuses en activité, dont 50% de lésions péritonéales ou d'ulcérations intestinales. Ils n'envisagent dans leur article que les lésions évolutives, laissant de coté les cicatrices et les localisations fibreuses.

MONGES et POINSO (I939) étudient les relations entre la Cirrhose ascitique et la Tuberculose.
Dans les 70 cas présentés la Bacillose est retrouvée I6 fois:

I2 fois démontrée par la bacilloscopie ou l'autopsie

4 fois presque certaine (radios et antécédents)

Dans les 7 autopsies,seules des lésions pleuropulmonaires furent découvertes.Aucune atteinte péritonéale n'est mentionnée.
Mais il faut noter que les autopsies,comme les analyses de liquide et les inoculations au cobaye,ne furent pratiquées que partiel--lement.

Plus tard,en I954,POINSO et DAVID donnent une nouvelle statistique.Ils s'intéressent surtout à la Tuberculose pulmonaire ,dont ils donnent une proportion de 6,2% pour leurs cas de cirrhoses observés entre I946 et I953.
Selon eux,l'absence de tuberculisation du liquide d'ascite est la régle;le caractère exsudatif de l'épanchement devant être attribué,lorsqu'on le rencontre,à une réaction inflammatoire de la séreuse sans rapport avec la Tuberculose.
Leur opinion s'oppose donc (sans preuves) à celle de Lemierre.

Avec le temps les chiffres vont varier et les avis de méme.
On constate en effet ,chez les cirrhotiques,une proportion de plus en plus faible de Tuberculose.Au point que l'atteinte

péritonéale n'y est méme pas mentionnée.

I942 Ratnoff et Patnek 2%

I950 Urhy MorelMaroger : 2 cas de tuberculose pulmonaire sur 34 observations

I952 Bonnin 7 sur 75

I953 LEVRAT :sur 5I cas de cirrhoses ascitiques fébriles,diagnostique 6 tuberculoses,dont 5 pulmonaires et I ganglionnaire.Il ne précise malheureusement pas les caractéres des liquides.Il ne semble pas que des Loewenstein aient été pratiqués dans ses 38 ascites fébriles sans cause infectieuse retrouvée.

I958 GIRARD et Madame VAN STRAATEN étudient 44I cas de cirrhose.Ils trouvent 7,02% de Bacillose,avec seulement 2 cas d'atteinte péritonéale,non isolée mais associée à une miliaire pulmonaire, et 2 cas de tuberculose hépatique.
Ils reconnaissent que,des foyers tuberculeux extrapulmonaires ont pu passer inaperçus.Aussi arrondissent ils leur statistique au pourcentage approximatif de I0% à I2% .
En ce qui concerne les examens d'ascite,sur les 300 cas analysés, la lymphocytose était fréquemment à 50% et plusieurs fois à 90% .
Ils ne s'attardent pas en fait sur le caractére lymphocytaire du liquide,admettant comme Poinso que ce phénoméne est en rapport avec une réaction inflammatoire non spécifique de la séreuse.
Girard souligne l'importance de la Laparoscopie dans le diagnostic de la granulie péritonéale.Un de ses malade porteur d'une miliaire péritonéale (et pulmonaire) a eu sa guérison vérifiée par la

Laparoscopie ,au bout de 4 mois de traitement.

En I954 Monsieur CAROLI avait déjà publié une observation de granulie péritonéale ,découverte grâce à la Laparoscopie.

BARTHELME (I959) présentant une statistique établie sur I.OII cas, de cirrhoses ,donne un pourcentage de 6,I% de Bacillose ,et ne retrouve qu'une fois l'atteinte du Péritoine.

o o o

Que penser de cette évolution des statistiques ?
Pourquoi ces chiffres actuels si faibles ?

ARNOULD ,en comparant les taux croissants de mortalité par Cirrhose éthylique et décroissants de mortalité par Tuberculose pulmonaire ,a voulu démontrer l'absence de causalité entre les deux affections.
Mais ses statistiques prouvent autant ,que les possibilités prophylactiques et thérapeutiques contre ces deux maladies se sont inégalement accrues.

Répondant à Arnould, A. MEYER dit qu'il" est d'une extrême fréquence de constater à l'autopsie des cirrhotiques une atteinte tuberculeuse du poumon " . Il ajoute qu' une

statistique portant sur des taux de mortalité peut être faussée par les diagnostics de décés : malades étiquettés "Cirrhose du Foie" alorsqu'ils étaient en méme temps porteurs de lésions bacillaires.
Il semble que le mode de recrutement joue lui aussi , et l'on comprend que phtisiologue ,gastroentérologue et omnipraticien aient des avis différents.

En ce qui concerne la Tuberculose péritonéale ,les chiffres montrent qu'elle a beaucoup diminué chez les cirrhotiques, mais l'intérét porté à sa recherche n'a -t-il pas lui aussi notablement diminué ?
Si l'on ne mentionne pas dans les statistiques la surinfection bacillaire du liquide d'ascite ,c'est peut étre parce qu'on ne l'a pas recherchée.Certains pourcentages n'auraient ils pas été modifiés par un ensemencement systématique sur Loewenstein de l'ascite.

o o o

Avec l'avénement de nouvelles médications ,des auteurs ont été amenés à voir le probléme Cirrhose - Tuberculose sous l'angle thérapeutique.

Ainsi J. VAGUE ,évoquant la Corticothérapie chez le cirrhotique ,tuberculeux méconnu ,admet la nécessité d'associer à la Cortisone 5 comprimés par jour d'Isoniazide . (c'était du moins son avis en 1957)

J. PIERI et J. CASALONGA ont envisagé le traitement des ascites cirrhotiques par le P A S intrapéritonéal.
Ayant utilisé avec succés le PAS intrapéritonéal dans des ascites prouvées tuberculeuses , ils étendent ses indications aux ascites où la Tuberculose est douteuse , puis à celles où l'absence de Bacillose est certaine.
Ils obtiennent de bons résultats dans les épanchements réçents sans insuffisance cardiaque.

o o o

Sans vouloir faire de la Bacillose le facteur étiologique majeur des ascites cirrhotiques ,nous voudrions , à propos des observations qui vont suivre ,montrer l'intérêt de la recherche de l'infection bacillaire dans le liquide.

Savoir si cette infection éventuelle a été cause ou complication de l'épanchement ,est une question purement théorique.

Nous ne nous plaçons que d'un point de vue pratique :

Il faut penser à la Tuberculose pour en faire le diagnostic

Il faut alors la traiter.

Mais ce traitement peut être urgent ,d'où la nécessité de l'entreprendre parfois sans preuves ,devant de simples signes de présomption.

o o o

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° I

Voici donc l'observation que nous tenons à présenter tout dabord,puisque c'est elle qui fut à l'origine de ce travail.

Madame M... 43 ans

entre une premiére fois dans le service en Juin I955 ,pour une poussée ictéroascitique avec fièvre à 39° et lombalgies.

A l'entrée: température aux alentours de 37°
hépatomégalie ferme
Rate percutable
ascite peu abondante.

Examens complémentaires:

ascite: rivalta + albumine 9,75 gr /L
79% de lymphocytes 28% de cellules

bilan hépatique perturbé:
thymol 47,5 UV
kunkel 93
ceph. chol. +++ à 24 h
gros I,I cc
cholestérol total I,3I gr /L

électrophorése: hypoalbuminémie,augmentation nette des γ globulines

Laparoscopie: Foie cirrhotique à petits nodules.A sa surfaces petites taches blanches ramenées à des phlycténes sous capsulaires exsudatives (au début).

On institue le traitement suivant: I,50 gr de Streptomycine et 1 million d'U de Pénicilline pendant 9 jours puis 1 gramme de Tifomycine durant 8 jours.

Lorsque la malade sort aprés un mois d'hospitalisation,elle est

totalement asséchée et apyrétique.

Six mois passent,pendant lesquels elle va trés bien,restant asséchée et sans fiévre.

Mais au début Février I956,apparait une température à 40°. Et aprés une semaine d'oscillations thermiques,se cO nstitue trés rapidement une ascite.

A l'entrée le I3 Février:

volumineuse ascite avec circulation collatérale
rivalta +++ 24 gr d'albumine 74% de lymphos

bilan hépatique inchangé

laparoscopie:Foie atrophique,irrégulier;Péritoine pariétal congestionné épaissi,quelques taches blanches lenticulaires sur le Colon transverse.

Les hémocultures et les cultures de l'ascite sur milieu ordinaire restent négatives

Malgré la Tifomycine par voie générale et intrapéritonéale, administrée pendant I8 jours, la température garde son caractére oscillant,atteignant 39°,et l'ascite se reproduit : 4 litres par semaine.

Devant ce tableau et la résistance de la fiévre à la Tifomycine, on pratique le 23 Avril une culture du liquide d'ascite sur Loewenstein.

Au début Mai ,la malade tombe dans la somnolence et,quoique n'ayant plus d'antibiotiques,elle devient apyrétique.Ce fait n'est pas le signe d'une amélioration,puisqu'elle sombre dans un coma avec de grosses perturbations biologiques:

notamment:	lipides totaux	3,I0 gr / L
	Cholesterol	0,79
	gros	0,8 cc

ascite: I6,5 gr d'albumine 76% de lymphos
gros troubles electrolytiques
réserve alcaline :33 volumes
urée sanguine: 0,65 puis I,20 puis 2,25
dans le sang légère leucocytose avec polynucléose.

La malade meurt le 11 Mai. L'autopsie ne peut étre pratiquée. Mais cette histoire a sa conclusion ,puisque 6 jours exactement aprés le décés le Loewenstein devient positif ,soit 24 jours aprés l'ensemencement.

C'est cette issue malheureuse et ce diagnostic posthume qui nous montrérent que la nécessité et l'urgence du traitement antituberculeux devaient l'emporter sur la certitude du diagnostic.

L'autre fait notable était l'absence totale de fiévre dans les I2 jours qui précédèrent la mort.

OBSERVATION N° 2

Madame R... Désirée ,57 ans , ethylique ,sans antécedents tuberculeux,

fut hospitalisée une premiére fois dans le service en Septembre I953 ,pour un état subfébrile ,une ascite et des douleurs abdominales.

A l'entrée : ascite modérée ,Rivalta négatif ,78% de lymphocytes
6% de polynucléaires ,33 gr d'albumine par litre
gros Foie dur donnant le signe du glaçon
rien à signaler au reste de l'examen clinique

Les examens complémentaires montrent:
thymol 20 unités Vernes
Kunkel 94
Cephaline Cholesterol ++ à 24 heures
Gros I,2 cc
lipides totaux 4,25 gr par litre
Cholesterol total I,50 gr par litre
protides 73 gr par litre . A l'electrophorése
augmentation des β et des γ globulines

pas de signes de Tuberculose pulmonaire

pas de varices oesophagiennes

Aprés un mois de repos et de régime sans sel,et une seule ponction de I,5 litre , elle sort asséchée et apyrétique.

Au bout de 6 semaines,aprés un épisode bronchitique, nouvelle poussée ascitique avec fiévre et asthénie.

A l'entrée,le Ier Décembre I953,l'ascite est abondante:

Rivalta négatif,3I gr d'albumine,96% de lymphocytes

le bilan hépatique n'a pas varié

Laparoscopie: Foie de cirrhose annulaire,ni congestion ni granulations sur le Péritoine.

La température diminue spontanément,restant un peu au dessus de la normale.L'oligurie s'accentue :500 cc.L'ascite ne regresse pas 9 ponctions de 2,5 litres sont nécessaires en 5 semaines .

On constate que le liquide s'appauvrit en albumine :
3I gr - I9 gr - I3 gr -tout en devenant rivalta positif et en restant lymphocytaire :94% de lymphocytes.
Le Ier Janvier ,3 semaines aprés ensemencement ,le Loewenstein est positif. Le traitement aussitot institué -Streptomycine générale et intrapéritonéale - n'empéche pas la malade de mourir dans l'obnubilation le 6 Janvier.
A l'autopsie ; petit Foie chamois avec des granulations blanches à sa surface .Péritoine , anses gréles et Mésentère sont parsemés de granulations.
Histologiquement: formations tuberculeuses dans le Foie,la Rate et le Mésentére.

Il s'agit ici de la classique granulie terminale des cirrhoses.
Diagnostic et traitement ont été malheureusement tardifs.
Il est à noter que la Laparoscopie est contemporaine du prélève--ment sur Loewenstein ,et qu'ici elle ne montre aucune anomalie.

On comprend qu'à la lumiére de tels cas on ait envisagé le traitement antibacillaire,uniquement devant l'aspect du liquide.

OBSERVATION N°3

Autre exemple d'évolution défavorable,celui de Monsieur CH... ,48 ans ,pharmacien.

Il entre dans le service le 9 Septembre I960 ,pour une ascite avec fiévre,subictére et oedème des membres inférieurs.

Ce malade qui avoue une importante imprégnation ethylique ,ne manque pas d'antécédents pathologiques:

En I952 épisode bronchopulmonaire fébrile mal traité (quelques jours de pénicilline et de Streptomycine) ,sans controle radio--logique. Puis,pendant 7 ans,le malade a périodiquement des états subfébriles avec sueurs nocturnes. En Décembre I959 apparait un oedème des membres inférieurs.Il reçoit 8 comprimés par jour de Décadron ,durant 2 mois ,sans régime désodé associé.

En Mars I960 ,survient une amélioration considérable ,le malade s'étant mis au repos et au régime sans sel.

En Juin épisode diarrhéique ,suivi d'une poussée ascitique avec température à 38°.Il prend alors 2 comprimés par jour de Diurilix en cures discontinues pendant 2 mois.

A l'entrée dans le service le 9 Septembre I960:

mauvais état général,température à 37,7°
volumineuse ascite,le Foie déborde de 3 travers de doigt et donne le signe du glaçon.
Rate non perçue
oedéme des membres inférieurs
signes d'épanchement pleural de la base gauche

Examens complémentaires:

ascite:Rivalta +++ 78% de lymphocytes
33 gr d'albumine
ensemencement sur Loewenstein le I2 Sept
ponction pleurale:Rivalta ++++
92% de lymphocytes
45 gr d'albumine
ensemencement sur Loewenstein le I2 Sept

crachats :pas de B K
le bilan hépatique est trés perturbé:
Thymol 54 UV
Kunkel 95
Ceph. Chol. ++ à 24 heures
Gros 0,90 cc
lipides 4,70 gr par litre
Cholesterol total I,50 gr
BSP I5' 55% 45' 37%
Protides 68,50 gr par litre. A l'electrophorése diminution des albumines γ globulines trés augmentées
Pas de troubles electrolytiques
Ammoniémie I00 γ %
urée 0,30

Devant ce tableau,sans attendre le résultat des Loewenstein,

on entreprend aussitot le traitement :
Streptomycine I gr
Rimifon 9 comprimés
Triamcinolone 3 c.

On obtient au bout de quelques jours un retour à la normale de la température.Mais peu à peu s'installe une obnubilation avec des troubles psychiques et sans signes de localisation neurologique. Le malade meurt le 3 Octobre.

Deux jours avant,le Loewenstein était revenu positif (dans l'ascite),soit 20 jours aprés le prélèvement.

A l'autopsie: hémorragie méningée.Foie de 2.I50 gr,typiquement cirrhotique.Granulations tuberculeuses sur le Péritoine hépatique Mésentère totalement infiltré et contenant des ganglions.

Il s'agit ,en résumé,d'une cirrhose ethylique,avec surinfection bacillaire evoluant depuis plusieurs mois ,mais restée méconnue en l'absence d'examens liquidiens.Le traitement aussitot institué dans le service devant l'aspect des liquides d'ascite et de plèvre, est venu cependant trop tard et n'a pas empéché l'évolution mortelle.

OBSERVATION N° 4

Monsieur FI... a vu son affection evoluer de façon plus favorable.

Cet ethylique de 62 ans ,ancien mineur, entre le 20 Janvier I955 pour une augmentation de volume de l'abdomen ,associée à un état fébrile et à des douleurs de l'hypochondre droit.

A l'entrée: malade dyspnéique et trémulant
température à 37,5°
ascite ,Foie donnant le signe du glaçon

Examens complémentaires:

ascite:Rivalta +++ 93% de lymphocytes
39,5 gr d'albumine
ensemencement du liquide sur Loewenstein
(positif un mois plus tard)

Radiographie pulmonaire:à gauche énorme os de séche pleural ,alorsqu'aucun antécédents pulmonaire ou pleural n'est signalé
expectoration: 2 bascilloscopies sont positives

du point de vue hépatique:
thymol 26,5 UV
Kunkel 73
Ceph. Chol. ++ à 24 h
Gros I,I cc
lipides 4 gr
Cholesterol total I,I9
BSP I5' 77% 45' 53%

Laparoscopie:sur le Foie signes de capsulite,petites granulations.Sur le Péritoine pariétal et les anses gréles granulations tuberculeuses typiques.

Le traitement antibacillaire est mis en route le 2 Février I955 devant l'aspect laparoscopique. Soit Streptomycine Igr par voie générale et 0,50 gr intrapéritonéaux -8 c. de Rimifon - PAS I5 gr (B PAS calcique évidemment ,car chez ces malades mis au régime désodé le PAS sodique serait un non sens).

Résultat:

la température perd son caractére oscillant.En I5 jours apyréxie et asséchement sont obtenus.Aprés le début du traitement une seule ponction aura été nécessaire.Au bout de 2 mois la natrurie redevient normale: 40 milliéquivalents pour un apport quotidien inférieur à 20 meq.

Aprés 3 mois de Rimifon -PAS Streptomycine (5I gr) nouvelle laparoscopie qui donne la preuve de la cicatrisation péritonéale:les granulations ont totalement disparu et il existe des adhérences péritonéales.

Lorsque le malade sort le 23 Mai I955 ,il est en trés bon état général et commence à engraisser.

Il est revu en consultation au mois de Sept I955 ,sans ascite et apyrétique. Les examens pratiqués alors ,montrent:

l'amélioration du bilan hépatique:
Thymol I5,8 UV
Kunkel 7I
Gros I,8 cc
Ceph. Chol. 0 à 24 h
Scopie :examen pulmonaire normal
Vitesse de sédimentation :7mm 2I mm
natrurie I37 meq

Donc chez cet ethylique porteur d'une tuberculose pulmonaire de découverte réçente,le diagnostic de bacillose péritonéale a été établi grâce à la laparoscopie ,Puis confirmé par le Loewenstein.Avec le traitement spécifique,apyréxie et asséchement ont été obtenus en I5 jours,et persistaient ,à la sortie ,aprés 4 mois de traitement.Une laparoscopie pratiquée alors n'a montré que des signes cicatriciels. A noter l'apparition précoce d'une natrurie normale au bout de 3 mois de traitement,ce qui permit un régime normalement salé sans rechute de l'ascite.

OBSERVATION N° 5

Monsieur VA... René 50 ans

entre le 29 Mai I957 pour un ictére apparu depuis 2 mois ,

associé à une poussée ascitique.

Il avoue l'ethylisme et ne signale aucun antécédent pulmonaire.

A l'entrée: malade trés asthénique et anoréxique
ictére cutanéomuqueux
volumineuse ascite avec circulation collatérale
le Foie déborde de 4 travers de doigt
les urines sont rares ,acajou

Examens complémentaires:

les examens d'ascite montrent successivement:

	albumine	rivalta	lymphos	polys	cellules
3I-5-57	I9,50 gr	+	I5%	I%	84%
I3-6-57	I5,50 gr	+	8I,5%	5,5%	I3%

le 6 Juin ensemencement sur Loewenstein

une ponction pleurale pratiquée le 8 juillet raméne un liquide avec:
albumine 8,50 gr lymphos 2I% polys 55%

bilan hépatique:
bilirubine 55 mgr
Thymol 3I UV
Kunkel II8
Ceph. Chol. ++ à 24 h
Gros I,I cc
BSP IO' I08,5% 45' 60%
protides totaux 6I gr par litre albumines 30%
γ globulines 45,5%

il existe des varices oesophagiennes
sur le cliché thoracique:cul de sac droit comblé mais parenchyme sain.

Evolution:

malgré la Tifomycine - I,50 gr par jour pendant 2I jours - la température reste trés oscillante,avec des rémissions matinales et des clochers vespéraux à 39°.

Le I3 Juin on ajoute à la tifomycine Igr de Streptomycine.

La température baisse en 4 jours,ne dépassant plus 38° mais gardant un caractére oscillant.

Le IO Juillet le Loewenstein est positif dans l'ascite,soit 34 jours aprés son ensemencement.

On ajoute aussitot Rimifon et PAS à la Streptomycine.

Résultat du traitement antibacillaire:

On constate une amélioration de l'état général,l'ascite ne se reproduit pas; la température ne devient vraiment normale que le 24 Juillet.L'ictère décroit rapidement et disparait.

Le malade sort sur sa demande le 28 Juillet,non totalement amélioré.

Il sera revu en Septembre:il a alors arrété de lui méme son traitement ,n'a pas suivi son régime,présente des oedémes des membres inférieurs ,mais refuse l'hospitalisation.

Il s'agissait en résumé d'un ethylique porteur d'une ascite à Loewenstein positif.Le traitement a amené une amélioration considérable,mais son arrét trop précoce a entrainé une rechute.

Ce malade fut ensuite perdu de vue.

OBSERVATION N° 6

Madame DA... Suzanne ,50 ans

sans autres antécédents que l'ethylisme ,entre le I7 Avril I959 pour une ascite et des oedémes des membres inférieurs ,apparus deux semaines auparavant à la suite d'un épisode grippal.

A l'entrée: malade fébrile 38°
amaigrie,trémulante ,subictérique,
volumineuse ascite avec circulation collatérale

Examens complémentaires:

bilan hépatique:

Thymol	20 UV
Kunkel	I27
Gros	I,2 cc
lipides	5,30 gr
Cholesterol	I,45 gr
BSP	I5' I40% 45' 92%

il existe des varices oesophagiennes

examen d'ascite le 20 -4 59 : Rivalta +++
lymphocytes 8I% cellules 7% polys I2%
albumine I6 gr par litre
ensemencement sur Loewenstein le méme jour

volume urinaire faible:700 cc
natrurie basse:I,9 meq le 20 Avril et 0,I5 meq le 27 Avril

A cause de la fiévre ,et des I2% de polynucléaires dans l'ascite le 20 Avril on met la malade à 4 millions de Colymycine intra--musculaire.Mais l'inéfficacité de ce traitement sur la tem--pérature,la formule lymphocytaire et hyperalbumineuse du liquide,aménent la décision de la thérapeutique antibacillaire, sans attendre le résultat du Loewenstein.
Soit par jour:I gr de Strepto ,
6 comprimés (600 mg)de Rimifon
et un suppositoire de Rimifon

Résultat:

aprés IO jours de traitement l'apyréxie est obtenue.

La malade a en tout 20 litres de ponctions. Elle perd I5 kgs et 30 cm de périmétre abdominal.

A sa sortie ,le 5 Mai I959,elle est asséchée et apyrétique, mais sa natrurie reste faible :0,22 meq.

Une semaine aprés la sortie le Loewenstein devient positif, confirmant ainsi le diagnostic plus de 3 semaines aprés le début du traitement.

La malade est ensuite vue à la consultation :l'asséchement et l'apyréxie persistent,la natrurie commence à augmenter 5 mois aprés l'asséchement: 35 meq/litre le 5-IO-59 (on décide alors le passage à un régime normalement salé).

Il s'agit ici d'une tuberculose péritonéale isolée survenue chez une cirrhotique,traitée sur la vue de la formule d'ascite, longtemps avant la confirmation du diagnostic par le Loewenstein.

L'ascite a disparu aprés I5 jours de traitement ,et n'a pas récidivé.

OBSERVATION N° 7

Monsieur QUI... 56 ans

sans autres antécédents qu'un ethylisme professionnel (cafetier de son métier) , entre dans le service le 7 Octobre I959 pour asthénie , ascite et des épisodes diarrhéiques apparus depuis quelques mois.

A l'entrée: volumineuse ascite.Aprés ponction le Foie déborde de I3 cm le rebord costal.
examen pleuropulmonaire normal
volume urinaire inférieur à un litre

Examens complémentaires:

ascite; Rivalta ++ albumine 23,5 gr / litre
76% de lymphos I5% de polys

bilan hépatique:
Thymol 46 UV
Kunkel 98
Ceph. Chol. ++ à 24 h
Gros 0,9 cc
lipides 4,I0 gr
Cholesterol I gr
BSP I5' 67,5% 45' 27,5%
electrophorèse: protides 53 gr/litre albumines 28%
γ globulines 33%

pas de varices oesophagiennes

sodium urinaire: 4,25 meq à l'entrée 0,97 meq une semaine aprés

Evolution:

la température est trés oscillante,des clochers au dessus de 39° font pratiquer 5 hémocultures,toutes négatives.

Les examens d'ascite montrent successivement:

	albumine	Rivalta	lymphos	cellules	polys
7-I0-59	23,50 gr	++	76%	9%	I5%
I2-I0-59		+	95%	2%	3%
I9-I0-59	26 gr	++	94%	2%	4%

ensemencement sur Loewenstein le 7 Octobre

A cause de la température ,de la présence de I5% de polys à la première ponction ,le malade est mis pendant I4 jours à la Tétracycline. Devant l'inéfficacité de ce traitement sur la fièvre et l'existence d'un liquide riche en lymphocytes et en albumine, sans attendre le résultat du Loewenstein,on entreprend la thérapeutique:streptomycine Igr,Rimifon 6 comprimés.

Une semaine aprés le Loewenstein est positif,soit 20 jours aprés le prélèvement.

Résultat du traitement spécifique:

au bout d'une semaine la température descend aux environs de de 38°,et redevient normale aprés un mois de chimiothérapie antibacillaire.

A sa sortie,aprés 52 gr de Streptomycine et 52 jours de Rimifon, le malade commence à engraisser (son périmétre abdominal reste stable alorsqu'il prend du poids).Depuis le début du traitement il a eu seulement 6 litres de ponctions,en 2 fois,il a perdu I7 kgs et I7 cm de périmètre abdominal.Sa natrurie,par contre, reste encore faible :3,75 meq.

Il sort du service avec Rimifon et PAS calcique.

Il est ensuite suivi en consultation: on constatera un net engraissement : + 8 kgs ,sans récidive de l'ascite.La natrurie ne redeviendra normale que 6 mois aprés le début du traitement: 250 meq.Une augmentation progressive de sel dans le régime sera alors suivie d'une augmentation parrallèle de la natrurie :régime normalement salé au bout de 8 mois de traitement.

Ici aussi on n'a pas attendu la preuve de

la Tuberculose.La thérapeutique antibacillaire a été décidée devant la fiévre et les caractéres du liquide ,une semaine avant la confirmation du diagnostic par le Loewenstein.
L'asséchement a été trés rapide.

OBSERVATION N° 8

Monsieur FLA... Raymond 67 ans

entre dans le service le 5 Septembre I960 pour une ascite survenue brusquement I2 jours auparavant.
En Mai,ayant des douleurs rachidiennes,il a reçu du Cortancyl pendant un mois.
En Juin est apparu un état subfébrile ,qui persiste encore.

: Des examens ont été pratiqués en ville:
radios gastroduodénales:antrite et bulbite
cholécystographie:normale
vit. de sédimentation:94mm à la Ière heure
bilirubine 20 mg
uréesanguine:0,30 T. de Prothrombine I00%
numération formule sanguine normale

Dans les antécédents du malade à signaler une orchite de nature indéterminée ,opérée en I944.

A l'entrée: température oscillant entre 37° et 39°
volumineuse ascite
Foie et Rate non perçus
amyotrophie diffuse sans diminution de la force musculaire

ascite:Rivalta + 20,5 gr d'albumine
75% de lymphos I5% de polys
ensemencement sur Loewenstein le 5 Septembre

autres examens complémentaires:

bilan hépatique:

Thymol 53 UV
Kunkel I2I
Ceph. Chol. ++ à 24 h
Gros I,2 cc
lipides 6 gr
Cholesterol I,90 gr
BSP I5' 39% 45' I6%

il existe des varices oesophagiennes

sur le cliché thoracique pas d'anomalie en dehors d'un emphysème du lobe supérieur droit

volume urinaire faible ,natrurie presque nulle:0,74meq

Evolution:

la température est trés oscillante ,atteignant 2 fois 39,5° (deux hémocultures négatives).

Le 9 Septembre on met le malade à la tétracycline: 2 gr ,et à la Colimycine:3 millions d'unités.

Un nouvel examen d'ascite montre le I3 Septembre:

24 gr d'albumine 85% de lymphocytes

Devant cette température ne réagissant pas aux antibiotiques banaux,et devant les caractéres de l'ascite ,on entreprend le I5 Septembre le traitement : Streptomycine Igr ,Rimifon 6 comp.

11 jours aprés le début du traitement le Loewenstein devient positif,soit I8 jours aprés ensemencement.

Résultat du traitement:

l'asséchement est pratiquement immédiat:avant le début de la thérapeutique spécifique 2 ponctions de 3 litres sont nécessaires et aprés le malade n'aura besoin d'aucune ponction.

Au bout de 3 jours la température ne dépasse plus 38°. Elle deviendra normale à partir du 22 Sept.

A la sortie ,le 26 Septembre,aprés I2 jours de traitement,

l'apyréxie est totale.

Par rapport à l'entrée ,le périmétre abdominal a diminué de 6 cm et le poids de 5 kgs.

En Décembre I960 ,le malade est revu.Il est en bon état général, toujours apyrétique,a un périmétre abdominal qui reste fixe.

Sa natrurie commence à augmenter :7,7 meq.

Il continue à prendre de la Streptomycine et du Rimifon, et à suivre son régime désodé.

Ici encore le traitement antituberculeux a été entrepris devant la fiévre et le caractère lymphocytaire et hyperalbumineux du liquide.

Et ce n'est que 11 jours aprés que le Loewenstein est venu confirmer cette décision. L'attente d'un diagnostic sûr aurait fait perdre un temps précieux à ce malade fébrile et fatigué.

OBSERVATION N° 9

Monsieur CI... 56 ans

est envoyé dans le service le 7 Mars I957 avec le diagnostic de Tuberculose pulmonaire et de cirrhose éthylique.

La Tuberculose a été découverte 4 mois auparavant:

opacités nodulaires dans les deux champs, bascilloscopie positive

Il a déjà eu 63 gr de streptomycine.

Depuis deux mois est apparue une augmentation de volume de l'abdomen,associée à des douleurs de l'hypochondre droit.

A l'entrée:malade subfébrile 37,5°
volumineuse ascite avec circulation collatérale
râles secs aux bases pulmonaires.

Examens complémentaires:

cliché thoracique: opacités nodulaires bilatérales

bascilloscopie négative

ascite:Rivalta + I5 gr d'albumine par litre
42% de lymphos 2% de polys
Loewenstein négatif (de toute façon aprés les 63 gr de Streptomycine)

bilan hépatique:
Thymol 38 UV
Kunkel 96
Ceph. Chol. + à 24 h
Gros I,3 cc
lipides 5 gr
Cholesterol I,gr
BSP I5' 45% 45' 22,5%
protides : 55 gr par litre
albumines 39% globulines 38%

sodium urinaire :0,4 meq par litre

Dés l'entrée on commence le traitement: Strepto Igr ,Rimifon 7 comprimés par jour.

Evolution sous traitement:

le premier mois on retire IO litres d'ascite. Durant le 2e mois les 3 ponctions pratiquées seront blanches.

A la sortie,le 9 Mai I957, le malade est asséché et totalement apyrétique,mais son élimination hydrosodique reste faible.

Il existe une amélioration du bilan hépatique:

Thymol I7 UV
Ceph. Chol. + à 24 h
Kunkel 96
Gros I,8 cc
lipides 7 gr
Cholesterol I,7 gr
BSP I5' I7,5% 45' IO%

les protides totaux sont à 70 gr. A l'electrophorése albumines: 32% γ globulines 50%

Le malade a reçu dans le service 57 gr de Strepto et 57 jours de Rimifon.

Retournant en Afrique du Nord,il n'a pu être suivi à la consultation.

Il a donné de ses nouvelles en Décembre I960 :il allait bien, et était à un régime normalement salé depuis plus d'un an.

Donc,chez ce tuberculeux pulmonaire, la chimio--thérapie antibacillaire,associée au régime désodé, a amené un asséchement trés rapide de l'ascite (à peine un mois).

OBSERVATION N° IO

Monsieur CA... 56 ans

entre le 5 Septembre I958 pour altération de l'état général ascite et oedémes des membres inférieurs ,apparus depuis un mois.

Outre l'ethylisme on note dans les antécédents une gastrec--tomie type Polya en I944 ,pour ulcus de la petite courbure.

A l'entrée: température à 38°
circulation collatérale abdominale
important météorisme
matité fixe du flanc droit
hépatomégalie à la percussion
Rate non perçue
oedéme malléollaire

Aprés un éssai à gauche négatif,la ponction d'ascite ramène à droite un liquide à formule dissociée: Rivalta négatif
79% de cellules
I9% de lymphocytes
47 gr d'albumine

sur le cliché thoracique:petites opacités nodulaires réparties dans les 2 champs
tubage négatif

bilan hépatique:
Thymol 30 UV
Ceph. Chol. ++ à 24 h
Kunkel II5
Gros I,I cc
Cholesterol I,I5
BSP I5' I27% 45' 67%
electrophorése: protides 68 gr par litre
albumines 28% γ globulines 43,5%

pas de varices oesophagiennes

volume urinaire :500 cc.Natrurie:9,46 meq pour un régime normalement salé à l'entrée.

Devant cette association :images pulmonaires,ascite trés riche

en albumine,et température à 38° ,malgré l'absence de preuves de la Tuberculose et la faible lymphocytose du liquide, on entreprend,à partir du 2I Septembre I958 ,le traitement: Streptomycine Igr ,Rimifon 6 comprimés.

Evolution:

en un mois on lui retire 7,5 litres d'ascite.

Un nouvel examen le 26-9-58,montre dans le liquide:
un rivalta négatif,62% de cellules,32% de lymphocytes.
Loewenstein toujours négatif.

Lorsque le malade sort sur sa demande ,le 7-IO-58, au bout de I5 jours de traitement, il est apyrétique,les images pulmonaires ont disparu,il a perdu IO kgs et I5 cm de périmètre abdominal.
Il est asséché mais garde une natrurie trés basse :I,3 meq.
Il a alors I gr de Strepto tous les deux jours et la méme dose quotidienne de Rimifon.

En consultation:

on constate la réapparition de l'ascite,ce qui nécessite deux ponctions de 2,5 litres en Octobre et de 4 litres en Janvier.

Au début de Janvier,le liquide d'ascite se modifie:
Rivalta = positif toujours une albumine élevée:42 gr
72% de lymphocytes 26% de cellules

On redonne alors un injection quotidienne de I gr de Strepto.

C'est un mois aprés ce renforcement de la thérapeutique,soit le IO Janvier,que l'on constate l'asséchement total de l'ascite. La natrurie commence à augmenter progressive--ment à partir de Février:22 meq pour un régime de I5 meq. Le malade aura bientot un régime normalement salé,la natrurie s'élevant avec les doses croissantes de sel.

On reverra ensuite à la consultation un malade en bon état général et toujours asséché.

Cette histoire aura sa conclusion: la preuve de la bacillose sera établie. En Septembre I959,un an aprés l'apparition de l'ascite,on découvre un ganglion cervical qui,ponctionné le 23 Décembre I959,ensemencera positivement le Loewenstein,et nécessi--tera la reprise du traitement.

Aprés éxérèse,l'étude histologique de l'adénopathie a montré des B K dans la coque ganglionnaire.

Le malade est revu en Janvier I96I :il va bien.

En résumé:chez un cirrhotique fébrile ayant une ascite enkystée,les images pulmonaires et les 47 gr d'albumine du liquide d'ascite,orientaient déjà vers la Tuberculose.

Le traitement institué malgré les ensemencements négatifs du liquide sur Loewenstein,a asséché définitivement le malade en 4 mois.

La survenue d'une adénopathie cervicale bacillaire ,quelques mois plus tard,a apporté aprés coup la preuve d'une infection tuberculeuse évolutive ,insuffisamment jugulée par un traitement spécifique n'ayant duré que 6 mois et demi .

OBSERVATION N° 11

Madame MON... Marguerite , 48 ans

entre le I9 Mai I959 pour un ictére fébrile apparu depuis quelques jours.

Ses antécédents : une certaine imprégnation ethylique

se plaint d'asthénie depuis 4 ans.

A l'entrée: ictére généralisé
température entre 39° et 40°
ascite
épanchement pleural droit

Examens complémentaires:

ascite :Rivalta ++
43% de lymphocytes 52% de cellules

liquide pleural: 30 gr par litre d'albumine
82% de lymphocytes

ensemencement sur Loewenstein des liquides d'ascite et de plévre le 29 Mai I959

les autres examens confirment la cirrhose:

bilan hépatique:
Thymol 50 UV
Kunkel I70
Ceph. Chol. ++ à 24 h
Gros I,I cc
BSP I5' I25% 45' 92,5%

Laparoscopie et ponction biopsique du foie:
existence d'une cirrhose annulaire
Péritoine normal.

electrophorése: protides 70 gr par litre
albumines 26% γ globulines 40%

natrurie 4,2 meq le Ier Juin

Devant cette température oscillante on met la malade à 4 millions d'unités de Colimycine et à 2 gr de Tifomycine , par jour.

Mais ,au bout d'une semaine, l'impuissance de ces antibiotiques améne,avec les caractéres du liquide pleural,la décision du traitement antibacillaire sans attendre le résultat des Loewens--tein. (Soit quotidiennement I gr de Strepto , 300 mg de Rimifon, ausquels on ajoutera 2 mois aprés I5 gr de PAS calcique)

Résultat:

la thérapeutique n'agit pas immédiatement. Et ce n'est qu'aprés adjonction de 30 mg de Cortancyl par jour que la température se normalisera,en un mois et demie.(Apyréxie obtenue seulement fin Aout I959).

Tandis que la culture du liquide d'ascite sur Loewenstein reste toujours négative,l'ensemencement du liquide pleural devient positif le 29 Juin,soit 5 semaines aprés le prélèvement et un mois aprés le début du traitement.

L'ascite disparait rapidement puisqu'aucune autre ponction n'est nécessaire.l'épanchement pleural a totalement régressé au début Aout.

Le bilan de sortie est satisfaisant:

la malade est apyrétique.Son poids a augmenté de 4 kilogs,son périmétre abdominal est stable.Le volume urinaire atteint 3 litres (700 cc à l'entrée),mais la natrurie reste basse :0,8 meq par litre.

La malade a alors eu en tout : 80 gr de Strepto ,6 comp. de Rimi--fon et I5 gr de PAS par jour pendant 6 mois.

En consultation:

on constate la persistance de l'asséchement.L 'augmentation progressive de la natrurie permet la reprise du régime salé normal en Mars I960.

Il n'y aura donc aucune récidive de l'ascite mais un fait particulier se produira en Décembre I959,peu aprés l'arrét du traitement ,. C'est alors qu'avec de vives douleurs précordiales se révèle une péricardite,dont l'electrocardiogramme et la radio--graphie thoracique apportent la confirmation. Elle ne s'accompa--gne d'aucune poussée ascitique ou pleurale.
Cet épisode péricarditique régressera avec la reprise de la Streptomycine ,du Rimifon et du Cortancyl.

Dans cette observation la preuve de la tuberculose n'a pu étre établie dans l'ascite, mais il faut retenir l'asso--ciation d'une pleurésie bacillaire,puis l'apparition d'une péricardite.
Cette ascite immédiatement sensible à la thérapeutique spécifique se plaçait probablement dans le cadre d'une polysérite tuberculeuse ,chez une cirrhotique confirmée.
Notons que la fiévre n'a cédé qu'a l'adjonction de 30 mg de Cortancyl au traitement antibacillaire.

OBSERVATION N° I2

Monsieur TRA... Emile 49 ans

Cet éthylique entre dans le service le 29 Septembre I959 pour une ascite et des oedèmes des membres inférieurs apparus depuis un mois.

A l'entrée: température à 38°
trés mauvais état général. Purpura géant des membres inférieurs.
Subictére
volumineuse ascite
râles bronchiques aux bases.

Examens complémentaires:

sur le cliché thoracique : opacités micronodulaires disséminées dans les 2 champs.

crachats : bacilloscopie positive

ascite : Rivalta positif 11 gr d'albumine
84% de lymphocytes

bilan hépatique:
thymol 35 UV
kunkel 75
gros 0,90 cc
lipides 5 gr par litre
cholesterol 0,74 gr
bilirubine 28 mg
BSP I5' I30% 45' 77,5%

volume urinaire faible natrurie inférieure à I meq

On entreprend immédiatement le traitement: Strepto Igr, Rimifon 300 mg , Cortancyl 30 mg.

Evolution sous traitement:

les nouvelles bacilloscopies sont négatives et le nettoyage radiologique commence (sur la radio du 28 Janvier). L'état général s'améliore parrallélement.

Du point de vue péritonéal: de nombreuses ponctions sont nécessaires = 9 litres par mois pendant 8 mois ,puis 6 litres pendant un mois et 3 litres le mois suivant.Notons que ce malade trés indocile n'a jamais correctement observé son régime sans sel

Cette ascite persistante s'enrichit en albumine et reste lymphocytaire ,les ensemencements sur Loewenstein étant toujours négatifs.

Evolution du liquide durant l'hospitalisation:

	rivalta	albumine	lymphos	polys
30-9-59	+	11 gr	84%	I0%
I7-11-59	++	I5 gr	9I%	5%
3-I2-59		22 gr	93%	I%
I4-I-60	+	26 gr	87%	8%
28-I-60	-	24,5 gr	70%	I2%
4-2-60	±	24 gr	8I%	I4%
26-5-60	++	29 gr	78%	I0%
I5-6-60	++	35 gr	88%	4%
I9-7-60	-		58%	7%

Lorsque le malade sort en Aout I960 ,il n'y a plus de reproduction liquidienne depuis un mois.

L'état général est bon , la radiographie pulmonaire normale, mais la natrurie reste faible :0,33 meq.

En Octobre il est revu en consultation ,toujours asséché et ayant une natrurie élevée : 78 meq ,de sorte que l'on supprime le régime désodé.

Il a repris son travail en Décembre I960 .

Ici le malade a eu en tout : I94 gr de Streptomycine,8 comp. de Rimifon par jour pendant un an , 30 gr puis I5 gr de PAS calcique pendant 6 mois .

Il continue a prendre Rimifon et PAS .

L'asséchement a été long ,mais par ailleurs le régime sans sel nétait pas suivi.

Autre fait à signaler : l'amélioration biologique.

bilan hépatique:

	avant traitement 3I-9-59	aprés 8 mois de tr. I8-5-60	aprés 11 mois 11-8-60
thymol	35 UV	I4 UV	I8 UV
kunkel	75	48	45
gros	0,90 cc	I,8 cc	2 cc
chol.total	0,74 gr	I gr	I,I5 gr
bilirubine	28 mg	6 mg	
B S P	I5' I30%		I5' 24%
	45' 77,5%		45' 5%

electrophorése:

protides totaux	53 gr	57 gr	63 gr
albumines	25%	54%	49 %
globulines	37%	2I%	22 %

OBSERVATION N° I3

Madame CA ... Marie 57 ans

entre une premiére fois dans le service le 27 Septembre I957 pour une ascite apparue depuis 3 semaines.

Elle ne signale pas d'antécédents pathologiques notables,n'avoue pas l'ethylisme ,et accuse depuis six mois une altération de l'état général.

A l'entrée:malade amaigrie
température à 38°
volumineuse ascite avec circulation collatérale
aprés ponction hépatomégalie
Rate non perçue
début de polynévrite.

Examens complémentaires:

ascite :rivalta ++ I5 gr d'albumine
I6% de lymphos,I2% de polys , 72% de cellules

bilan hépatique:

thymol 42 UV
ceph. chol. +++ à 24 h
kunkel I08
gros I cc
lipides 4,30 gr
cholesterol total I,20 gr
BSP I5' I62% 54' 82%

cliché thoracique :à droite image de sequelle pleurale

electrophorése: protides 58 gr par litre
albumines 26,5% γ globulines 49%

Laparoscopie: lobe gauche de volume normal,dur,rose clair.Lobe droit: énorme voussure de consistance dure. Tumeur? Zone d'hypercondensation?

Ponction biopsique du Foie :cirrhose trés évolutive sans signes de malignité.

Pour éclaircir l'origine de ctte masse hépatique ,on demande une épreuve au Rose Bengale marqué,qui montre:

une diminution et un reaard de la fixation hépatique
un retard à l'épuration sanguine et à l'excrétion fécale.
morphologiquement une lacune du lobe droit,ramenée à une tumeur kystique non vascularisée .

Un essai de ponction de cette masse,le I9 Dec. I957,est positif.

Il s'agit d'un liquide rivalta négatif avec:

40 gr d'albumine par litre
60% de lymphocytes.

On porte alors le diagnostic d'ascite enkystée sus hépatique.

Evolution durant ce Ier séjour:

la fiévre persiste.On enlève I5 litres d'ascite le Ier mois,puis 4 litres les mois suivants.

les examens du liquide montrent:

	albumine	rivalta	lymphos	polys
26-I2-57	40,5 gr	+	54%	5%
3I-I2-57	4I gr	++	78%	I9%
25-I-58	44 gr			

La malade sort en bon état le IO Février,mais avec une reproduc--tion de l'ascite d'environ 2 litres par mois.

En consultation:

elle est suivid jusqu'en Septembre I958.On lui enlève 4 litres par mois les 3 premiers mois,5 litres en Juin ,puis 6 litres en Juillet et Aout.L'examen du liquide montre le 22-8-58:

un rivalta négatif 29,5 gr d'albumine
77% de lymphos 11% de polys

Devant cette ascite rebelle à un régime bien observé,on décide la réhospitalisation.

2e séjour à partir du Ier Sept I958:

A l'entrée: température vespérale à 38°

ascite le 2 Septembre : rivalta négatif
albumine à 30 gr
8I% de lymphos 4% de polys

Cette formule et cet état fébrile aménent la décision du traite--ment antibacillaire (Strepto ,Rimifon),sans attendre le résultat de la nouvelle culture sur Loewenstein.

Sous traitement:

la température se normalise en 5 jours,l'asséchement est rapide. la malade sort sans ascite et en bon état général le I7 Nov. mais elle a une natrurie toujours basse :0,42 meq.

Elle a alors reçu 53 gr de Strepto (arrétée prématurément à cause d'un prurit généralisé),250 mg de Rimifon pendant 78 jours et du PAS associé (à la suppression de la Strepto).

En consultation:

elle a toujours PAS Rimifon,et reste apyrétique.Mais un mois aprés l'arrêt de la Strepto une reproduction liquidienne apparait Elle sera d'environs 2 litres par mois pendant 7 mois.

Les examens d'ascite montreront:

	albumine	lymphos	polys
9-I-59	35 gr	95%	o
I2-2-59	39,5 gr	96%	o
26-5-59	37,5% gr	70%	I6%

C'est alors que fin Juin I959 on décide de refaire une cure de Streptomycine sans arréter le PAS (elle sera de 2 mois :60 gr).

Résultat de cette cure:

on assiste à un asséchement complet de l'ascite et à une augmen--tation progressive de la natrurie:

28-9-59 2,30 meq
26-I0-59 3,75 meq
30-II-59 I3 meq par litre

On ajoutera peu à peu du sel au régime,en supprimant totalement la restriction saline quand la natrurie atteint 90 meq.

En Octobre I959 on arréte le traitement spécifique.
Une légère rechute de l'ascite en Janvier I960 demande une nouvelle cure de PAS et de Strepto (60 gr).Le péritoine s'asséche sans ponctions ,le régime salé peut étre maintenu.
On continue le traitement de consolidation (PAS Rimifon) jusqu'en fin Septembre I960.

En résumé:

chez cette malade,dont l'ascite riche en albumine (30 à 40gr) et en lymphocytes (70% à 96%),récidivait depuis un an, on entreprend une premiére cure de strepto (53 gr) ,aprés laquelle on obtient un asséchement de 2 mois.
Une nouvelle poussée liquidienne se produit ,malgré le PAS et le Rimifon donnés pendant 7 mois.
Une deuxiéme cure de Strepto (60 gr) améne alors l'asséchement et la guérison de la rétention sodée.
Quelques mois plus tard une troisiéme cure stoppe un début de rechute.

Il faut noter dans cette histoire complexe la grande sensibilité de l'ascite (ou plutot du germe responsable)à la Streptomycine ,qui a du étre interrompue précocément la premiére fois.

OBSERVATION N° I4

Monsieur MOR... Marcel 54 ans

entre dans le service le 22 Avril I958 ,envoyé pour une ascite apparue depuis 2 mois.Il se plaint d'asthénie depuis un an.

Antécédents:il avoue l'ethylisme

il aurait eu une pleurésie à l'age de 4 ans.

A l'entrée: pas de fiévre
volumineuse ascite avec circulation collatérale

examen pleuropulmonaire normal.

Examens complémentaires:

ascite:rivalta + albumine non dosée
I8% de lymphos 69% de cellules

bilan hépatique:
thymol I4 UV
kunkel I56
gros I,5 cc
lipides 7,80 gr par litre
cholesterol T. I,5. gr parL.
BSP I5' 85% 45' 45%

electrophorése :protides 67 gr par L.
albumines 22,8% γ globulines 49,9%

dans le sang légère anémie

Il existe des varices oesophagiennes

diurèse I ltre ,natrurie quasi nulle:0,90 meq

Evolution:

le malade a des ponctions répétées :20 litres en 8 fois.

nouvel examen du liquide le 2 Juin: rivalta +

27% de lymphocytes 64% de cellules

Puis survient une poussée fébrile à 39°,sans infection du liquide : 52% de lymphos et seulement 7% de polynucléaires. On prescrit alors Pénicilline,Streptomycine ,Néomycine pendant IO jours.Les antibiotiques aménent ,en méme temps que l'apyréxie, l'asséchement rapide du Péritoine.

Le malade sort en bon état ,sans ascite,mais avec une natrurie toujours basse :0,57 meq.

En consultation:

il va parfaitement bien pendant 3 mois,mais en Septembre, le périmétre abdominal qui était stable (I08 cm) malgré la prise de poids (4 kgs depuis la sortie),se met lui méme à augmenter. Les ponctions redeviennent nécessaires. La reproduction liqui--dienne croit progressivement puisqu'on retire:

1 litre	par	mois	pendant	6 mois	puis
2 "	"	"	"	6 mois	puis
3 "		"	"	2 mois	

les examens montrent:

9-6-59	52% de lymphos	4I% de cellules	
11-9-59	53%	45%	30 gr d'albumine

Le Loewenstein est resté constamment négatif.

Devant cette ascite riche en albumine et résistante à un régime désodé sérieux,on décide de commencer à partir du 30 Octobre I959 I gr de Strepto et 300 mg de Rimifon par jour.

Résultat du traitement:

au bout de I7 jours de traitement une nouvelle ponction ne raméne qu'un litre,400 de liquide.Aucune autre ponction ne sera nécessaire.

Au bout d'un mois le malade est totalement asséché. Il a eu

22 jours de Rimifon et 30 gr de Streptomycine , que l'apparition de vertiges a fait interrompre.

4 mois aprés le début du traitement la natrurie commence à monter I3 meq le 24 Février.

Revu le I4 octobre I960, le malade va trés bien et reste toujours asséché.

En conclusion:

on peut retenir de cette intéressante observation deux faits

l'asséchement de 3 mois aprés les IO jours de Strepto--mycine associée à la Pénicilline comme traitement antiinfectieux banal ,puis l'accroissement progressif de la reproduction liquidienne.

l'asséchement trés rapide et définitif aprés un mois seulement de traitement antibacillaire ,chez un sujet dont l'ascite était devenue intarissable.

OBSERVATION N° I5

Madame BER... Marie 56 ans

est d'abord hospitalisée le I2 Juin I958 pour une ascite associée à des troubles digestifs.

Son ethylisme est connu .Elle signale que son mari est mort tuberculeux 3 mois auparavant.

A l'entrée: température à 37,5°
malade obése
ascite minime
hépatomégalie ferme.

Examens complémentaires:

ascite :rivalta négatif
I9% de lymphos 80% de cellules
mais 34 gr d'albumine

bilan hépatique:
thymol I70
kunkel I70
ceph. chol. +++ à 24 h
cholesterol I,70 gr /litre
BSP I5' 72,5% 45' 47,5%

electrophorése: protides totaux 63 gr/litre
albumines 24% γ globulines 56%

élimination sodique satisfaisante : 26,5 meq

Traitement : régime hyposodé et seulement I,5 litre de ponction.

La malade sort sur sa demande,parfaitement asséchée,ayant perdu 3 kgs et 8 cm de périmétre abdominal.

En consultation:

Elle va bien jusqu'en Décembre I958 :survient alors une poussée ascitique nettement fébrile (39°).

On décide la réhospitalisation.

2e séjour dans le service:

A l'entrée le 28-I2-58:
température à 39°
ascite peu abondante

Examens complémentaires:

ascite: rivalta + 30 gr d'albumine
9I% de lymphos 3% de polys
ensemensement sur Loewenstein (qui sera toujours négatif')

bilan hépatique un peu moins perturbé que le Ier
thymol 53 UV
kunkel I43

electrophorèse :60 gr de protides albumines 26 %
γ globulines moins élevées

anémie à 3.200.000

natrurie plus basse : 4 meq

L'examen des urines révéle une petite infection.

Devant cette fiévre associée à une petite infection urinaire,la malade reçoit :Pénicilline I million d'U,Strepto Igr,pendant 4 jours.

Elle sort apyrétique et n'ayant eu besoin que d'une seule ponction de 300 cc.

En consultation ensuite:

rien à signaler jusqu'en Sept I959 ,où un épisode purpurique de la jambe gauche nécessite I5 jours de Cortancyl.

Au méme moment on constate la réapparition de l'ascite. On doit en retirer 11 litres en un mois.

Le 7 sept le liquide est: rivalta + avec 26 gr d'albumine
9I% de lymphos
Loewenstein toujours négatif.

La malade faisant chez elle des écarts de régime ,on décide de la faire de nouveau entrer dans le service.

3e hospitalisation le IO Octobre I959:

A l'entrée ascite volumineuse
température à 38,5°

Examens complémentaires:

ascite rivalta ++ 30 gr d'albumine
88% de lymphos II% de cellules
Loewenstein négatif

crachats pas de B K

cliché thoracique: petite image arrondie du lobe inf. gauche non retrouvée sur les tomographies.

bilan hépatique toujours trés perturbé

electrophorése " sans changements

diurése :un litre natrurie : 22 meq pour un régime pratiquement salé.

On fait 2 ponctions ,de 4 litres,puis de 6 litres.

Mais ,devant cette ascite deux fois récidivante (première poussée I6 mois auparavant),lymphocytaire et avec une albumine à 30 gr, sans attendre le résultat du nouveau Loewenstein (qui ne poussera pas),on décide d'entreprendre la thérapeutique antibacillaire:Strepto ,Rimifon.

Résultat:

en quelques jours apparait une augmentation considérable du volume urinaire,qui passe de I500 cc à 4 litres.

Cette véritable cure de diurèse sous l'effet du traitement antituberculeux ,s'accompagne d'un asséchement immédiat de l'ascite, et d'une montée en flèche du sodium urinaire:

266 meq dans les 24 heures le 9 Novembre.

La malade sort le IO Novembre.

Elle sera ensuite revue jusqu'en Janvier I96I ,à la consultation,toujours en bon état ,sans ascite quoique mangeant salé,et continuant son traitement (Strepto-Rimifon puis Rimifon-PAS).

Donc dans l'histoire de cette malade 3 poussées ascitiques:

- une spontanément régressive
- une ayant régressé aprés 4 jours de Streptomycine associée à la Pénicilline
- une derniére plus importante ,ayant réagi trés vite à la thérapeutique antituberculeuse,et n'ayant été suivie d'aucune récidive.

Signalons l'effet spéctaculaire de la thérapeutique antibacillaire sur l'élimination hydrosodique, alorsqu'il n'y avait aucune médication diurétique associée.

OBSERVATION N° I6

Madame DU... Marie 6I ans

Cette éthylique sans autres antécédents connus est adressée dans le service le 6 Décembre I958, pour une ascite persistant depuis 6 mois, malgré le régime (probablement mal suivi) et les ponctions.

En effet, 6 mois auparavant, se sont installés pour la premiére fois, une ascite et rapidement, des oedémes malléolaires. La malade est entrée à l'hôpital Rotchild, y restant 4 mois, et en sortant non asséchée Chez elle ensuite, elle a eu 3 ponctions d'ascite par semaine, pendant 2 mois.

A l'entrée: malade amaigrie, avec une température vespérale à 38°
ascite volumineuse
oedémes des membres inférieurs
Foie et Rate non perçus
examen pleuropulmonaire normal.

Examens complémentaires:

ascite: rivalta +, seulement 6 gr d'albumine, mais 95% de lymphocytes

tests hépatiques:
thymol 36 UV
kunkel 90
ceph. chol. ++ à 24 h
gros I cc
bilirubine 20 mg
BSP I5' I72% 45' 97,5%

electrophorése protides totaux 55,9 gr/l
albumines 28% γ globulines 25%

il existe des varices oesophagiennes

le cliché thoracique est normal

la natrurie basse :2,I meq/l

L'ascite persiste malgré le régime désodé strict et les ponctions On retire en moyenne 6 litres par semaine pendant 2 mois.

Les examens du liquide pratiqués durant cette période montrent:

rivalta	albumine	lymphocytes
+	6 gr	95%
+	10,5 gr	83%
++	20 gr	91%
+	20,5 gr	77%

Le Loewenstein restera toujours négatif.

Devant cette ascite rebelle au régime désodé et aux ponctions, associée à une évolution subfébrile,devant la lymphocytose et l'enrichissement en albumine du liquide,on décide de commencer à partir du 5 Février 1959 le traitement antituberculeux.

Résultat:

l'asséchement est trés rapide,puisque 11 jours aprés la ponction ne raméne plus de liquide.Lorsque la malade sort le 3 Mars,ayant eu 27 gr de Strepto et 5 c de Rimifon pendant I mois, elle reste asséchée,son périmétre abdominal est stable,et elle a engraissé de 3 kgs.Mais sa natrurie est encore faible =0,44 meq,et le bilan hépatique ne montre pas d'amélioration notable.Elle aura encore un mois de Strepto-Rimifon et ensuite Rimifon-PAS.

En Avril elle sera revue en bon état,sans ascite et continuant à engraisser.Sa natrurie basse l'obligera à garder le régime sans sel.

Dans cette observation la preuve de la tuberculose n'a pu étre établie,mais le traitement antibacillaire a asséché en 11 jours une ascite rebelle et persistant depuis 6 mois. Il a aussi apporté une amélioration grés nette de l'état général.

OBSERVATION N° I7

Monsieur LE... Pierre 43 ans

Ce garçon de café est adressé pour la première fois dans le service pour une ascite récidivante ,qui a déjà nécessité trois hospitalisations dans divers services parisiens.

La première poussée date de trois ans et s'est accompagnée d'une pleurésie droite.

A l'entrée: (I5-I-59)
pas de fièvre
volumineuse ascite
examen pulmonaire normal

Examens complémentaires:

ascite :rivalta négatif
38% de lymphos 6I% de cellules

bilan hépatique:
thymol I2 UV
kunkel 74
ceph. chol. ++ à 24 h
gros I,25 cc
BSP I5' I25% 45' 57,5%

formule sanguine éosinophilie à I2%

Il existe des varices oesophagiennes

fait particulier: BW ++ test de Nelson à I00%

Evolution:

le malade a comme traitement de la pénicilline pendant I5 jours (pour sa sérologie positive) ,un régime à 350 mg de sodium, et des petites ponctions.

Il sort le 24 Février I959 ,en bon état,asséché mais avec une natrurie faible :0,26 meq le 23 Février.

En consultation

son état reste satisfaisant durant 2 mois et demie,sa prise de poids ne s'accompagant ni d'ascite ni d'oedèmes.

Fin Mai malheureusement survient une nouvelle poussée ascitique, la cinquiéme.

Le 2 Juin I959: ascite rivalta + I6,5 gr d'albumine
55% de lymphos 5% de polys
natrurie quasi nullu.

On continue le régime sans sel et les ponctions :environs 4 litres par mois pendant 5 mois.

Le 8 Sept. I959: ascite:rivalta ++ I5 gr d'albumine
82% de lymphos.

A cette époque survient une petite poussée fébrile.On met le malade à la Tétracycline (2 gr par jour pendant un mois).

En Décembre on décide une cure de Diurilix (2 comp par jour, 5 jours par semaine durant trois semaines).Mais,aprés une régression temporaire l'ascite recommence dés l'arrét du Diurilix et malgré un régime sans sel sérieusement suivi.

Les analyses de liquide montrent successivement:

	albumine	lymphos	polys
I8-I2-59	I5 gr	44%	2I%
8-I-60	I3,5 gr	9I%	2%
I5-I-60	I2 gr	90%	2%
22-I-60		88%	I%

Le Loewenstein a toujours été négatif.

Devant cette ascite récidivante,lymphocytaire ,rebelle à un régime bien suivi,on commence à partir du 20 Janvier I960 le traitement: Igr de Strepto , 6 comp de Rimifon.

Resultat du traitement:

au bout de 2 mois la reproduction de l'ascite a beaucoup diminué (environs 2 litres par mois). les examens montrent:

	rivalta	albumine	lymphocytes
4-3-60	+	I6 gr	93%
I3-5-60	+	2I gr	75%

En Juin,aprés 4 mois de traitement,l'asséchement est total. Le malade continuera à être suivi en consultation: l'ascite ne réapparaitra pas. La natrurie commencera à croître aprés 8 mois de traitement :soit en Sept 8,50 meq ,puis I5 meq et 35 meq en Octobre.

Le malade a eu en tout 3 mois et demie de Streptomycine et continue à prendre Rimifon et PAS calcique.

Un fait récent est venu s'ajouter:alorsque le Péritoine restait sec,s'est développée sous traitement une hydrocèle,dont l'analyse a montré: 27 gr d'albumine 96% de lymphos
un Loewenstein négatif.

En résumant l'histoire,il s'agit d'une ascite trés récidi--vante (5 poussées en 4 ans),qui a disparu en 4 mois de traitement antibacillaire.

On peut s'interroger sur l'origine de cette hydrocèle lymphocytaire et hyperalbumineuse apparue sous traitement.

o o o

C O N C L U S I O N S

C'est volontairement que nous n'avons pas présenté nos observations de cirrhotiques dans l'ordre chronolo--gique.

Nous pensons en effet qu'il y a trois sortes de cas:

1) Cas où la Tuberculose a été prouvée dans l'ascite:

les uns ayant eu une évolution fatale

malade traité in extremis

Loewenstein venu trop tard confirmer le diagnostic

les autres ayant évolué favorablement

traitement entrepris à temps

avant le résultat du Loewenstein, sur la simple constatation d'une fiévre avec ascite riche en albumine et en lymphocytes ,avec ou sans asso --ciation de signes pulmonaires ou pleuraux.

2) Cas où l'on n'a pas retrouvé la Bacillose dans l'ascite mais où il existe une tuberculose extrapéritonéale

certaine (pulmonaire,pleurale,ganglionnaire ...)

Ici de toute façon on doit traiter.

Dans un cas cependant on a entrepris la thérapeutique sans preuve,puisque la découverte du B K dans une adénopathie ne confirma le diagnostic qu'un an aprés.

Dans cette deuxiéme série d'observations ,le liquide péritonéal est aussi riche en albumine et en lymphocytes que dans la premiére,et l'on constate l'augmentation de de la natrurie plus précocément qu'il n'est habituel dans le traitement des ascites cirrhotiques.

3) Cas où aucune forme de tuberculose n'a pu être retrouvée.

On n'a aucune preuve scientifique de la Tuberculose , on traite devant l'aspect du liquide (qui s'est révélé aussi lymphocytaire et riche en albumine que dans les deux premiéres catégories) ,devant une fiévre rebelle aux antibiotiques banaux ,sans polynucléaires dans l'ascite.

La singularité de ces cas est la reproduction liquidienne (1 à 3 litres par mois) ,qui existe malgré un régime pauvre en sodium bien suivi,et qui est stoppée définiti-vement en quelques semaines ,dés l'application du traitement par Streptomycine Rimifon.

o o o

cas n° 1 Bacillose prouvée dans l'Ascite

(malades vivantes)

Observations	FI.... n° 4	VA... n° 5	DA... n° 6	QUI... n° 7	FLA.... n° 8
ASCITE ancienneté	1ère poussée	1ère poussée	1ère poussée	1ère poussée	1ère poussée
reproduction (avant traitement)	0	0	0	0	0
lymphocytes %	93%	15% à 81%	81%	76 à 96%	75% à 85%
albumine gr 0/00	39,5gr	15gr à 19gr	16 gr	26gr	20gr à 24gr
température maxima	39°	38°	38°,6	39°,5	39°,5
faits particuliers	tuberculose pulmonaire associée		traité 3 semaines avant la preuve de la tuberculose par Loewenstein	traité 1 semaine avant le résultat du Loewenstein	traité 11 jours avant le résultat du Loewenstein
Traitement Strepto Rimifon et PAS calcique (par jour)	51 gr 8c × 3,5 mois 15 gr × 3,5 mois	arrêt volontaire précoce	30 gr puis 60 gr 6c × 6 mois 15 gr × 2,5 mois	52 gr 6c × 12 mois 15 gr × 10 mois	90 gr continue à prendre 6c. par 15gr. jour
Résultats délai d'assèchement de l'ASCITE	15 jours	diminution puis rechute par arrêt du traitement	immédiat	immédiat	immédiat
délai d'augmentation de la NATRURIE	2 mois		5 mois	6 mois	4 mois

cas n° 2 avec Tuberculose extra Péritonéale certaine

Observations	Mr CI... n° 9	Mr CA.... n° 10	Mme MON.... n° 11	Mr TRA.... n° 12
Ascite ancienneté	1ère poussée	1ère poussée	1ère poussée	1ère poussée
reproduction avant traitement		2,4 litres pendant 2,5 mois	0	
Lymphocytes %	42%	19% à 72%	43%	58% à 93%
Albumine gr °/00	15 gr	42 à 47 gr	–	11 à 35 gr
température maxima	37,5°	38°	40°	38°
faits particuliers	Tuberculose Pulmonaire nodulaire	ascite enkystée Tuberculose ganglionnaire	Pleurésie tuberculeuse puis péricardite	miliaire Pulmonaire tuberculeuse
Traitement Strepto Rimifon (par jour) P A S calcique	63 gr isoles puis 67 gr associés à 7 comp. 15 gr × 1 an	90 gr 6 c × 6 mois 15 gr × 1,5 mois	80 gr 6 c × 8 mois 15 × 6 mois + cortancyl	194 gr 8 c × 1 an 15 gr × 6 mois
Résultats délai d'assechement de l'Ascite	1 mois	4 mois	immédiat	10 mois
délai d'augmentation de la Natrurie	non précisé (malade en Afrique du Nord)	5 mois	8 mois	12 mois

cas n°3 où aucune tuberculose n'est prouvée

Observations	Mme CA.... n° 13	Mr MOR.... n° 14	Mme BER... n° 15	Mme DU.... n° 16	Mr LE.... n° 17
ASCITE Ancienneté reproduction avant traitement.	1 an 3 l/mois pendant 19 mois	19 mois 2e poussée 1 l/mois × 6 mois 2 l/mois × 6 mois 3 l/mois × 2 mois	16 mois 3e poussée dernière 12 l en 6 semaines	8 mois 20 litres/mois pendant 8 mois	3 ans 4e poussée
Lymphos. %	16% à 96%	18% à 53%	26% à 91%	77% à 95%	38% à 91%
Albumine gr. °/00	15gr à 44gr	30gr	26gr à 34gr	6gr à 20,5gr	12gr à 16gr
température maxima	37,9°	38°,5	38°	38°	37°,5
faits particuliers	ascite enkystée	1ère poussée stoppée par 10gr de Strepto	mari décédé tuberculeux 3 mois avant l'entrée		Serologie Positive Hydrocèle récente
Traitement Strepto par jour: Rimifon, PAS, calcique	50 et 60 gr 1 an après 6c × 10 mois 15 gr × 10 mois	30 gr 6 c × 15 gr × 1 an	90 gr 6 c 15 gr × 1 an	60 gr 5 c 15 gr 1 an	1gr/jour × 3,5 mois continue 6 c 15 gr
Résultats Ascite délai assechement	1 an	1 mois	immédiat	immédiat	4 mois
Natrurie délai augmentation	15 mois	4 mois	immédiate avec diurèse hydrique très importante.	6 mois	8 mois

Pour évoquer la Tuberculose et traiter (avec ou sans preuves) il s'agit bien sûr de s'appuyer sur un maximum d'arguments.

1) La clinique

La fiévre : état subfébrile ou grandes oscillations ,imposant des hémocultures (toujours négatives).Notre premiére malade cependant était apyrétique durant les I5 jours qui précédèrent la mort.

L'ascite : si l'on ne doit pas compter sur certains caractéres cliniques (enkystement ,douleurs abdominales associées ...), il faut se méfier de ces ascites récidivantes ,rebelles à un régime désodé sérieusement suivi,et ayant une reproduction de un à trois litres par mois .

Un épanchement pleural aussi orientera le diagnostic.

2) Le liquide d'ascite

La lymphocytose: a été retrouvée dans les trois sortes d'obser--vations,soit à la premiére ponction,soit secondairement,alors que ,devant un état fébrile,on aurait pu s'attendre à constater un liquide riche en polynucléaires.

Le taux d'albumine: est evidemment trés caractéristique au delà de 30 grammes par litre,mais il est déjà évocateur entre I5 gr et 3o gr.

Si la lymphocytose et le dosage d'albumine nous ont apporté des

arguments de présomption, c'est l'ensemencement du liquide d'ascite sur Loewenstein qui nous a permis d'affirmer la bacillose. Mais cet examen si précieux a ses limites ,ce dont nous devons tirer des conclusions pratiques:

Positif: il affirme donc le diagnostic,mais comme nous l'avons vu,parfois trop tardivement. C'est alors qu'il faut traiter sans attendre son résultat.

Négatif: il n'éllimine pas la Tuberculose péritonéale. L'examen peut perdre de sa valeur et devenir négatif aprés quelques jours de Streptomycine et méme aprés un traitement par des antibio--tiques non spécifiques,qui auraient un role inhibiteur,rendant aléatoire la culture du B K in vitro (d'aprés Coletsos).

On doit donc chez le cirrhotique ascitique étudier la formule du liquide d'ascite systématiquement ,et faire une culture sur milieu de Loewenstein avant tout traitement antibiotique ,par la Streptomycine surtout.

3) La Laparoscopie

Ce mode d'investigation rend de trés grands services puisqu'il permet de découvrir et d'affirmer "de visu" une granulie péritonéale. Mais il implique l'asséchement au moins partiel de la séreuse,pas toujours réalisable si le malade est fatigué et l'examen urgent.

Dans un de nos cas péritonéoscopie et Loewenstein ont été

pratiqués simultanément :le Loewenstein a été positif ,alors que la laparoscopie n'avait montré aucune anomalie.
Une laparoscopie normale ne doit donc pas retarder l'institution du traitement.

o o o

Ainsi nous pouvons nous appuyer sur toute une série d'arguments,les uns de présomption,les autres de certitude.

Mais en fait il s'est présenté à nous deux sortes de problémes:

1) ou il s'agit d'un cas aigu
Il faut alors traiter d'urgence un malade en mauvais état général,fébrile ,non amélioré par les antibiotiques banaux, ayant un liquide lymphocytaire et hyperalbumineux.
Devant un tel tableau,on doit traiter vite et sans attendre la preuve formelle de la Bacillose.

2) ou il s'agit d'un cas chronique
Il n'y a pas de probléme urgent,on peut temporiser.On s'appuit sur l'aspect du liquide ,les caractéres évolutifs de l'ascite, certains antécédents etc...
Le Loewenstein pousse ou ne pousse pas.
Mais ,si on a quelque doute ,pourquoi ne pas traiter ?

Dans ces cas où la Bacillose n'a pu être prouvée, mais où le traitement spécifique a amené l'asséchement péritonéal,nous ne pouvons pas dire s'il s'agissait d'une

authentique tuberculose . Notre constatation n'est qu'empirique.

Quand bien méme les antibiotiques spécifiques n'agiraient que par un effet métabolique, pourquoi ne pas tenter ce traitement ,puisqu'il apporte une amélioration et qu'il n'est pas hépatotoxique ?

La seule affection que l'on pourrait méconnaitre serait un cancer propagé au Péritoine .De toute façon ,dans cette éventualité , la thérapeutique antituberculeuse ne pourrait pas aggraver le pronostic.

o o o

Quelles autres conclusions thérapeutiques pouvons nous tirer ?

Il faut éviter de donner à l'aveugle de la Streptomycine dans une cirrhose ascitique fébrile. L'association Pénicilline-Streptomycine si tentante peut ainsi décapiter une tuberculose du Péritoine.Nous en avons un cas indiscutable.

Il serait utile de pratiquer systématiquement un examen cytologique ,un dosage d'albumine , un ensemencement du liquide d'ascite sur Loewenstein,avant tout traitement, et de préférer à la Streptomycine (en l'absence d'analyse du liquide) d'autres antibiotiques ,tels que les Cyclines.

La Corticothérapie :est trés éfficace ,associée au traitement spécifique . Une de nos malades n'a vu sa fiévre tomber que lorque du Cortancyl fut ajouté aux antibiotiques antibacillaires.

Cependant ,donnée isolément à un cirrhotique tuberculeux méconnu, elle peut camoufler une atteinte du péritoine ,qui se manifestera secondairement par une poussée aigue.

o o o

Conduite du traitement

Il dure une année

comprend : du Rimifon sans arrét ,associé dabord à
90 grammes de Streptomycine (3 mois) puis à
I5 grammes par jour de PAS calcique.

On y adjoint évidemment un régime pauvre en sodium : 350 mg

Aprés asséchement du Péritoine on suit réguliérement la natrurie .

Le régime sans sel est progressivement abandonné lorsque la natrurie atteint les 350 mg (ration absorbée).

E N R E S U M E

Bien que cette complication soit considérée comme rare ,il faut toujours penser à la possibilité d'une surinfec--tion tuberculeuse du liquide d'ascite ,dans une cirrhose.

Il ne faut pas attendre le résultat du Loewenstein pour traiter lorsqu'il éxiste une fiévre avec un liquide riche en albumine et en lymphocytes ,avec ou sans localisation pleuro--pulmonaire.

Il est des cas où aucune forme de tuberculose n'a été prouvée ,mais où l'on a constaté l'effet asséchant du traitement antibacillaire.

= o =

Vu, le Président de Thèse :

Professeur BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

- B I B L I O G R A P H I E -

- J. ANDRE thése Marseille I939

- ARNOULD Mortalité de la Tuberculose respiratoire et de la cirrhose du Foie en France de I946 à I950
  Presse médicale 22 Décembre I95I

- M. AUSSANNAIRE et J. LEDERER Péritonites accidentelles au cours des cirrhoses éthyliques
  Revue des maladies du Foie I936 p. 37I

- BARTHELME Cas de cirrhoses observées depuis IO ans au centre de Colmar
  Revue des maladies du Foie I959 n° I

- J. CAROLI Semaine des hopitaux 26 Avril I954 p. I67I

- P.J. COLETSOS Annales de l'Institut Pasteur Aout I959
  T. 97 p. I35

- N. FIESSINGER et P.BRODIN Anergie hépatique de la Tuberculose
  Annales de Médecine Juin I922 p. 474
  Société médicale des hopitaux de Paris
  I4 O ctobre I92I

- GILBERT et VILLARET Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses
Société de Biologie Paris I2 Mai I906

- M. GIRARD et FRAISSE Morbidité tuberculeuse au cours des cirrhoses hépatiques éthyliques
Journ. de Med. de Lyon Février I954 n° 8I8

- M. GIRARD et Madame VAN STRAATEN La morbidité tuberculeuse au cours des cirrhoses alcooliques
Revue internationale d'hépatologie
Avril I958 p. 279

- A. LEMIERRE Péritonite compliquée des ascites cirrhotiques
Bull. Soc. Med. des hop. de Paris
26 Février I926

- A. LEMIERRE et J. LESVEQUE quels enseignements tirer de l'examen du liquide d'ascite
Gazette des hopitaux Mai I924 n° 4I

- J. LESVEQUE thése Paris I923

- M. LEVRAT et BRETTE La fiévre au cours des cirrhoses alcooliques avec ascite
Gastroenterologica I953 P. I47

- A. MAYER Presse médicale 2I Juillet I95I n° 50

- MONGES et POINSO Cirrhose ascitique et Tuberculose
Presse médicale 6 Décembre I939

- MOROUX thése Paris I883

- D. OLMER et J. VAGUE Cirrhose du Foie et Tuberculose
Sud méd. et chirurgical I938 T.7I

- J. PIERI et J. CASALONGA Bulletin de la Société médicale
des hopitaux de Paris 25 Janvier I957 n° 1

- ROQUES et CORDIER De la nature tuberculeuse de l'ascite
dans les cirrhoses
Revue de Médecine I9I2

- M. ROQUES et VOLHERS Statistiques concernant 43I cas de
cirrhoses
Presse médicale I93I n° 73 p. I34I

- L. ROUX thése Lyon I909 Recherche sur le diagnostic
etiologique de l'ascite chez les alcooliques
tuberculeux.

- SERGENT Pathologie Médicale I920 T. I2

- TRIBOULET Société médicale des hopitaux de Paris
30 Avril I903

- URHY et MOREL MAROGER 34 observations de cirrhoses suivies
en I95I.Presse médicale I953
n° 4I p. 883

- J. VAGUE Cirrhose du Foie et Tuberculose
Marseille Médical I957 n° 8 p. 56I

- Madame VAN STRAATEN thése Lyon I957

- VILLARET Nouveau Traité de Médecine I928

- F.WIDAL traité de Médecine I928

o o o

TABLE DES MATIERES

	Pages :
- INTRODUCTION	1
- HISTORIQUE	2
- OBSERVATIONS	
- Cas où la Tuberculose a été prouvée dans l'ascite .(n° 1 à 8)	I5
- Cas où il existe une tuberculose extrapéritonéale.(n° 9 à I2)	33
- Cas où aucune tuberculose n'a été prouvée. (n° I3 à I7)	44
- CONCLUSIONS	
- Classification des observations	60
- Tableaux	62
- Conclusions	65
- BIBLIOGRAPHIE	7I

o o o